Aus der Münchner Universitäts-Frauenklinik.
Vorstand: Professor Dr. H. Eymer.

Statistik und Behandlung der Eklampsiekranken an der I. Münchener Universitätsfrauenklinik 1934 – 1938.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Freimut Dehlinger
aus Schwalg (Ostpr.)

München 1940

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent: Professor Dr. F. G. Dietel.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. 6. 1939.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Eklampsie wird die Krankheit der Theorien genannt. Die verschiedensten Erklärungsversuche sind in der Literatur der Geburtshilfe zu finden, die die Aetiologie dieser eigenartigen Schwangerschaftstoxikose aufdecken sollen. Wenn auch neuere Forschungsergebnisse sich dem Kern dieser Krankheit zu nähern scheinen, so ist es dennoch der Wissenschaft trotz aller Mühen und Anstrengungen bisher nicht gelungen, die Aetiologie der Eklampsie in allen ihren Einzelfaktoren aufzudecken, und damit eine kausale Therapie dieser gefürchteten Schwangerschaftserkrankung zu finden. Solange es nicht möglich ist, durch klinische Untersuchungsmethoden den für die Eklampsie verantwortlich zu machenden dominierenden Faktor nachzuweisen, wird die Therapie nur mehr oder minder symptomatisch sein können und nur durch fortwährende Beobachtung verbesserungsfähig sein. Der Arzt kann solange also nur aus Erfahrung und fortwährender Beobachtung heraus sich seinen therapeutischen Plan bilden und diesen begründen. Man kann nur die Mittel anwenden, die bisher in diesem Kampf sich am besten bewährt haben. Doch gerade hierüber gehen heute die Ansichten auseinander. Nachdem vor 1890 hauptsächlich der Aderlaß, Beruhigungsmittel und kalte Wickel oder Bäder angewandt wurden, wandte sich die größte Zahl der Geburtshelfer nach Einführung des vaginalen Kaiserschnitts durch Dührssen von der konservativen der aktiven Methode zu. Seit der Jahrhundertwende wird nun wieder die in Vergessenheit geratene konservative Behandlungsweise gebraucht und bildet heute teils als konservative Methode, teils kombiniert mit den verschiedenen Kaiserschnittarten einen wichtigen Bestandteil der Eklampsie-Therapie.

In dieser Arbeit seien die Beobachtungen der Münchener Universitätsfrauenklinik an ihren Eklampsiefällen in den Jahren 1934—1938 und die in ihrer Therapie gesammelten Erfahrungen mitgeteilt.

In den Jahren 1934—1938 erfolgten in der Münchener Universitätsfrauenklinik 9806 Geburten, wobei alle Abortus nicht mitberücksichtigt sind. Unter diesen Geburten waren 79 Eklampsiefälle, demnach kommen auf 124 Geburten ein Eklampsiefall (0,8 %).

1. In der Schwangerschaft traten 50 Fälle auf, das sind 63,3 % aller Fälle.
2. In der Geburt traten 23 Fälle auf, das sind 34,3 %.
3. Im Wochenbett traten 6 Fälle, das sind 2,4 % aller Fälle, auf.

Bei 21 Frauen kam es zu keinem eklamptischen Anfall, es waren aber gleiche schwere Eklampsie-Symptome, zum Teil auch cerebraler Natur, wie getrübtes Sensorium, vorhanden, sodaß man jeden Augenblick mit dem Hinzukommen epileptiformer Krämpfe rechnen mußte.

Unter den 132 Zwillingsgeburten waren 7 Eklampsien. Es kommt also bereits auf 17 Zwillingsgeburten ein Eklampsiefall, während erst auf 124 Einkindgeburten ein Eklampsiefall kommt (6 %). Eine auch sonst in der Literatur bekannte Tatsache.

Die Verteilung der Eklampsiefälle auf die einzelnen Jahre.

1934: 1704 Geburten, darunter 18 Eklampsien (1,1 %)
40 Zwililngsgeburten, darunter 3 Eklampsien.

1935: 1886 Geburten, darunter 15 Eklampsien (0,8 %)
17 Zwillingsgeburten, darunter 1 Eklampsie.

1936: 1993 Geburten, darunter 17 Eklampsien (0,9 %)
28 Zwillingsgeburten, darunter 2 Eklampsien.

1937: 1954 Geburten, darunter 15 Eklampsien (0,8 %)
18 Zwillingsgeburten, darunter keine Eklampsie.

1938: 2169 Geburten, darunter 14 Eklampsien (0,7 %)
29 Zwillingsgeburten, darunter 1 Eklampsie.

Ein Vergleich mit den Eklampsiefällen der Klinik in den Jahren 1918 bis 1933 (E. Wohlfahrt, Dissertation 1937) zeigt, daß der prozentuale Anteil der Eklampsien an der Gesamt-Geburtenzahl der gleiche geblieben ist, eine Abnahme der Häufigkeit also nicht festzustellen ist.

Todesfälle: Die Mortalität der Mütter in diesen 5 Jahren betrug 12,7 %. Dabei war die Mortalität

der Schwangerschaftseklampsien 3,5 % (50:7);

der Geburtseklampsien 8,7 % (23:2);

der Wochenbettseklampsien 33,3 % (6:2).

Vergleicht man diese Mortalität mit den gleichen Zahlen der Zeit von 1918 bis 1933 (E. Wohlfahrt, Diss. 1937), so ergibt sich eine Mortalität:

für die Schwangerschaftseklampsien 14,1 % (134:19);

für die Geburtseklampsien 14,2 % (70:10);

für die Wochenbettseklampsien 22,5 % (71:16).

Die Gesamtmortalität in diesen Jahren betrug 16,3 %. Es geht also aus diesem Zahlenvergleich hervor, daß die Gesamtmortalität in den letzten 5 Jahren von 16,3 % auf 12,7 % gesenkt werden konnte, das ist um ungefähr 3½ %. An dieser Verminderung der Mortalität sind, wie der Vergleich oben zeigt, die Schwangerschafts- und Geburts-

eklampsien beteiligt. Auf die Ursache hierfür soll weiter unten bei Beschreibung der Therapie näher eingegangen werden.

Sterblichkeit der Kinder: Die Gesamtmortalität der Kinder betrug 25,3 % in diesen letzten 5 Jahren (87:22). Die Prozentzahl verteilt sich folgendermaßen:

Mortalität bei Schwangerschaftseklampsien 36,5 % (52:19);
bei Geburtseklampsien 7,7 % (26:2);
nach der Geburt 11,1 % (9:1).

Auch die Mortalität der Kinder konnte in den letzten 5 Jahren von 29 % auf 25,3 % gesenkt werden.

Bei 44 (56 %) aller Eklampsiefälle konnte die Spontangeburt abgewartet werden. Die Mortalität der Mütter betrug hier 2,3 % (44:1), die der Kinder 26 %. Bei der Spontangeburt steht demnach die ein wenig höhere Mortalität der Kinder in keinem Verhältnis zu dem bedeutend größeren Gewinn an Mutterleben. Diese hohe kindliche Mortalitätsziffer wird durch Untersuchungen von Peckham-Baltimore erklärt, der nachwies, daß mit der Länge der Toxikose die Lebensaussicht für die Kinder abnimmt. An der Münchner Klinik wurden 85 % der Kinder (87:70) lebend geboren, 15 % (87:17) waren intrauterin abgestorben. Von den lebend geborenen Kindern waren 61 % (70:43) unreif und nur 39 % (70:27) reif. Also über die Hälfte aller Lebendgeborenen war unreif. Trotzdem zeigt sich, daß davon nur eine verhältnismäßig kleine Zahl nicht lebensfähig war: 10 %.

Das durchschnittliche Geburtsgewicht der unreif geborenen Kinder betrug 2100 Gramm.

Die große Zahl dieser unreif geborenen Kinder von 61 % aller Lebendgeborenen ist nicht damit zu erklären, daß womöglich in der Therapie eine möglichst rasche Einleitung der Geburt, sei es durch den Kaiserschnitt oder durch eine leichtere geburtshilfliche Operation, angestrebt wurde. Denn diese Zahl verteilt sich prozentual gleichmäßig auf die Spontangeburten und auf die durch operative Einleitung einer Frühgeburt entbundenen Kinder. Vielmehr zeigt es sich, daß es bei der überwiegenden Anzahl der Erstgebärenden zu einer Frühgeburt kam: 71 % (54:38) aller Erstgebärenden, während es nur in einem Drittel aller Fälle der Mehrgebärenden der Fall war. Der Zusammenhang dieser Erscheinung ist mit dem Verlauf der Toxikose an sich zu erklären. Es konnte nämlich beobachtet werden, daß bei Erstgebärenden die Toxikose wesentlich akuter verlief, wahrscheinlich infolge der Instabilität ihres Nervensystems, während ältere Mehrgebärende mehr an einem chronischen Verlauf zu leiden hatten. Schon aus der allgemeinen Toxikologie her ist bekannt, daß bei akuten Toxikosen, chemischer und bakterieller Art, die Erregbarkeit des neuromuskulären Apparates

heraufgesetzt, bei chronischen dagegen herabgesetzt ist. Man vergleiche hiermit den schnellen Geburtsbeginn bei Erstgebärenden und die Schwierigkeit, die Geburt in Gang zu bringen, bei Mehrgebärenden mit ihrem mehr chronischen Verlauf der Eklampsie. Mit dieser mehr hartnäckigen Form der Toxikose ist auch die wesentlich schlechtere Prognose der an Eklampsie erkrankten Mehrgebärenden zu erklären. Denn es zeigt sich, daß diese Frauen sehr schlecht auf irgend eine Therapie ansprechen, mitunter schon zum Abklingen gebracht, revidivieren. Es sei hier der Verlauf eines besonders charakteristischen Falles mitgeteilt:

IV-para, Alter 34 Jahre, wird bewußtlos eingeliefert, nachdem schon zu Hause mehrere eklamptische Anfälle vorausgegangen waren.

Befund: Es handelt sich um eine Schwangere: Mens VII, RR 205/120.

Temperatur: 38,2.

Harn: E/Esbach 6 ‰.
Sed. Ery ++, Leuko +, Zylinder —.

Zunächst setzt ein Anfall von 45 Sekunden Dauer nach Einlieferung in die Klinik ein. Es wird konservativ 4 Tage lang mit Choralhydrat und Doryl behandelt. Während dieser Zeit trat kein Anfall mehr auf, die Frau war völlig bei Bewußtsein, dagegen zeigte der Blutdruck nur geringe Remissionen. Am 5. Tage nach dieser Behandlung traten plötzlich 3 schnell aufeinander folgende Anfälle auf, anschließend war die Frau völlig bewußtlos, Puls und Atmung schlecht, ein gleich vorgenommener vaginaler Kaiserschnitt konnte die Frau nicht mehr retten.

Prognostisch ungünstige Einflüsse auf den Verlauf der Eklampsie.

Man ist schon seit längerer Zeit gewohnt, die Eklampsie nicht nur vom Gesichtspunkt der augenblicklichen Schwangerschaft aus zu betrachten, nicht nur den Zusammenhang zwischen Toxikose und Schwangerschaft allein zu sehen, sondern macht heute mehr und mehr konstitutionelle und dispotitionelle Momente mit verantwortlich für ihr Auftreten. Wir wissen, daß Bevölkerung, Rasse, Klima und Ernährung eine Rolle spielen. So berichtet Jung-Hsuen Lo über eine auffallend hohe Eklampsie-Mortalität in China, die auf einer durch die chinesische Ernährungsweise hervorgerufenen Leberschädigung beruhen soll.

Ein besonderer Einfluß ist auch dem Alter und vorausgegangenen Erkrankungen beizumessen. Im Gegensatz zu Westphal und anderen, die den Einfluß des Alters auf den Verlauf der Eklampsie leugnen, konnte an der Münchener Klinik folgende Beobachtung gemacht werden:

Alter der Mütter:	bis 25 Jahre	25—30 Jahre	über 30 J.
Mütterl. Mortalität	4,2 %	18,2 %	21,7 %
Kindl. Mortalität	19,2 %	34,7 %	25,0 %

Es geht daraus deutlich hervor, daß die Mortalität der Mütter mit zunehmendem Alter stark ansteigt, die Prognose bei einer älteren Gebärenden demnach wesentlich ungünstiger ist als bei einer jüngeren. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt G. K. F. Schultze bei einer Veröffentlichung der Zahlen der Berliner Universitätsklinik:

I-parae	unter 30 Jahren	11 %	Mortalität,
	über 30 „	15 %	„
Multiparae	unter 35 „	24 %	„
	über 35 „	33 %	„

Daraus kann man die Folgerung ziehen, daß in Ländern mit Spätehe die Mortalität der Eklampsie höher sein muß, als in Ländern, in denen das durchschnittliche Heiratsalter niedrig ist, natürlich nur unter gleichen anderen Voraussetzungen.

Ein anderes bedeutsames Moment für die Prognose der Eklampsie ist die Anzahl der vorausgegangenen Geburten. Unter den 11 Todesfällen, die die Klinik in 5 Jahren zu verzeichnen hatte, waren allein 5 Mehrgebärende. Obwohl also Erstgebärende den weitaus größeren Anteil an Eklampsien stellten, war die Mortalität bei den Mehrgebärenden relativ größer. Die prozentuale Verteilung der Gesamteklampsienzahl war folgende:

Erstgebärende: 88 % (79:54)
Mehrgebärende: 32 % (79:25)

Mortalität der
Erstgebärenden 11,1 %
Mehrgebärenden 20,0 %.

Das heißt, obwohl die Multiparen nur ein Viertel aller Eklampsiefälle stellen, ist die Mortalität bei ihnen doppelt so hoch wie die der Primiparen.

Das ist an sich schon eine eigenartige Tatsache. Einerseits muß man annehmen, ohne auf die Aetiologie dieser Erkrankung hier eingehen zu wollen, daß eben bestimmte Frauen rein konstitutionell zu Eklampsien neigen, wofür einmal das häufige Auftreten bei Erstgebärenden mit minderwertigem Gefäßsystem bei Infantilismus und ferner, daß aus der Literatur bekannte Vorkommen von Recidivfällen der Eklampsie spricht. Es sei hierbei bemerkt, daß die Jenaer Klinik einen auffallend hohen Anteil der Eklamptischen mit minderwertigem Gefäßsystem hatte: Es waren 25 % (Haupt). Folgerichtig sollte man andererseits annehmen, daß Frauen, die eine normale Geburt bereits überstanden haben, nicht mehr zu Eklampsie neigen, oder man muß inzwischen hinzugekommene Schädigungen nicht konstitutioneller Art dafür verantworlich machen. Eine Durchsicht der Fälle der Münchener Klinik zeigt, daß von 5 multiparen Eklampsiekranken, die ad exitum gekommen sind, in 2 Fällen anamnestisch eine Nierenerkrankung, in

einem Fall eine schwere Angina und in zwei Fällen vorausgegangene Fehlgeburten nachzuweisen waren. Von den anderen am Leben gebliebenen Multiparen waren bei der Hälfte aller ebenfalls eine vorangegangene Nierenerkrankung, Angina oder Gelenkrheuma zu erfragen. Bei der anderen Hälfte war die Anamnese negativ. Daraus ist zu ersehen, daß vielleicht vorangegangene Nierenerkrankung und Anginen, die wahrscheinlich in diesen Fällen eine Nierenschädigung, wenn auch nur latenter Art, gesetzt haben könnten, mit verantwortlich zu machen sind für die große Mortalität der Mehrgebärenden in dieser Klinik. Ein Zusammenhang mit einer Verschlechterung der Prognose durch eine Nierenerkrankung ist wohl allgemein anerkannt, von der Bedeutung einer latenten Niereninsufficienz sprechen aber nur erst wenige, vor allem amerikanische Geburtshelfer. „Ist es nicht möglich', fragt Titus, „daß diese Nierenzustände relativ sind und daß eine schon vorhandene chronische Nephritis eine Prädisposition und eine Anfälligkeit zu solchen Störungen während einer jeden Schwangerschaft bedingt?"

Auffallend wenigstens ist in jedem Fall das häufige Vorkommen von Anginen und Gelenkrheuma in der Anamnese, besonders wenn man dabei bedenkt, wie häufig Anginen der Ausgangspunkt für Nierenaffektionen sind. In Amerika geht man sogar so weit, überhaupt fokale Infektionen für die Eklampsie verantwortlich zu machen. Zum Beispiel wird jede Frau bei der Schwangerenüberwachung auch von einem Zahnarzt untersucht.

Es sei hier der Verlauf einer Eklampsie beschrieben, der besonders charakteristisch für den Zusammenhang zwischen vorangegangenen Nierenaffektionen und dem Auftreten von Eklampsie spricht:

II-para, Alter 34 Jahre.

Erste Geburt verlief spontan, normales Wochenbett. Die Frau gibt an, danach nierenkrank gewesen zu sein.

Befund: Schwangerschaft Mens VIII.

Leichte Oedeme.

RR 250/180.

E/Esbach 14 $^{0}/_{00}$.

Harn: Kochprobe +++.

Sed. mäßig Ery, wenig Leuko, einige granulierte und hyaline Zylinder.

Diagnose: Starke Glomerulonephritis mit aufgepfropfter Eklampsie.

Therapie: Zunächst Stroganoff und Aderlaß von 500 ccm. Als Sehstörung und Benommenheit eintreten: Metreuryse, Extraction und Perforation des nachfolgenden Kopfes. Das Kind war bereits intrauterin abgestorben. Trotz Rückgang des Blutdruckes erfolgte der Exitus.

Es wäre hier natürlich auch daran zu denken, daß die vorangegangene Schwangerschaft eine latente Nierenschädigung gesetzt hat, die danach erst manifest geworden ist.

Andererseits scheint nach Beobachtung dieser Fälle die Zwillingsschwangerschaft zwar in gewissem Grade eine Disposition für die Eklampsie zu schaffen, dagegen aber nicht die Prognose zu verschlech-

tern. Während auf 124 Einkindschwangerschaften, wie oben erwähnt, eine Eklampsie kommt, fällt bereits auf 17 Zwillingsschwangerschaften 1 Eklampsie. Dagegen ist nur eine Frau mit Zwillingsschwangerschaft gestorben.

In Analogie hierzu läßt sich auch ein ähnlicher jahreszeitlicher Einfluß feststellen. Es konnte beobachtet werden, daß sich am Uebergang vom Herbst zum Winter und im Verlauf des Winters selbst die Eklampsiefälle häufen, während sie dagegen in den Sommermonaten seltener werden. Dies stimmt mit einer Beobachtung Delattes Madrid überein, der bei allen Eklampsien dieser Klinik eine sehr starke Acidose beobachten konnte, im Gegensatz zur Vollhard'schen Ansicht, daß die Eklampsie eine Pseudourämie ist. Andererseits ist das Vorkommen von Eklampsie in den Tropen eine Seltenheit. Der Grund hierfür findet in der vorwiegenden kohlenhydrathaltigen Nahrung seine Erklärung. Man könnte also auch hier an einen Einfluß der Ernährung denken, da in unseren Gegenden in den Wintermonaten die Fleisch- und Fettnahrung bevorzugt wird, die eine Umstimmung des Körpers zur sauren Seite hin bedingt und damit sehr gut eine Prädisposition zur Eklampsie schaffen könnte.

Eine Abhängigkeit der Prognose von jahreszeitlichen Einflüssen konnte dagegen nicht festgestellt werden.

Symptome und Verlauf der Eklampsien:

Während der Patientin selbst zuerst die Oedeme in der Form von „angeschwollenen Beinen, gedunsenem Gesicht oder dickem Leib" ins Auge fallen und sie meistens deswegen erst den Arzt aufsucht, ist für den Arzt daneben ein wichtiges Symptom der Eklampsie der Blutdruck, der der Eiweißausscheidung bis zu 3 Monaten vorausgehen kann. Derartige Beobachtungen machte Browne dank der ausgezeichneten amerikanischen Schwangerschaftsüberwachung.

Dagegen zeigte sich auch an unseren Fällen, die schon mit den voll ausgebildeten Symptomen der Präeklampsie bzw. der Eklampsie in klinische Beobachtung kamen, daß der Blutdruck mit der Höhe der Eiweißausscheidung keineswegs konform zu sein braucht. Bei einer Zusammenstellung aller Fälle mit einem systolischen Blutdruck von über 180 mm Hg zeigte es sich, daß in der Hälfte der Fälle die Eiweißausscheidung unter Esbach 3 ‰ lag, die Kochprobe zeigte nur eine leichte Trübung In der anderen Hälfte der Fälle mit dem gleichen durchschnittlichen Blutdruck stieg dagegen die Eiweißausscheidung gleich bedeutend an. Sie war hier durchschnittlich 15 ‰.

Es konnte weiter beobachtet werden, daß auch zwischen der Höhe des Blutdruckes und dem Auftreten von Krampfanfällen keine unmittelbaren Beziehungen bestehen. In 15 Fällen, bei denen eine systolische Steigerung über 180 mm Hg, in 4 Fällen sogar über 220 mm Hg, und

eine diastolische Steigerung über 100 mm Hg vorhanden war, kam es zu keinem Auftreten von Krämpfen und zu keiner Trübung des Sensoriums. Man ist gezwungen, den Grund für das Auftreten von Krampferscheinungen entweder in einer nervösen Unterwertigkeit bestimmter Schwangerer zu sehen oder neben der Blutdrucksteigerung, das Vorhandensein einer anderen hierfür verantwortlichen Noxe anzunehmen. In Uebereinstimmung hiermit konnte noch, bei allerdings nur wenigen Frauen, es waren insgesamt 4, trotz auffallend geringer Blutdruckwerte recht starke cerebrale Symptome festgestellt werden. Die Riva-Rocci-Werte bei diesen Fällen lagen diastolisch bei 80 mm Hg und systolisch bei 140 mm Hg. In einem Fall bestand sogar eine Hypotonie: RR 40/100.

Seitz konnte diese Beobachtung sogar in 15 % seiner Fälle machen. Er erklärt sie teils durch Herzschwäche, teils rechnet er hierzu die leichten Fälle, die er als Labilitäts-Eklampsie bezeichnet.

Bei allen Eklamptischen aber der Münchner Klinik, die letal endigten, war der Blutdruck ausgesprochen hoch bis auf einen Fall, bei dem während des ganzen Verlaufs eine ausgesprochene Hypotonie bestand. Sonst lagen die Werte um RR 120/220.

Welche Komponente des Blutdruckes dabei für die Schwere eines Falles verantwortlich gemacht werden soll, darüber gehen die Ansichten auseinander. Während die einen Autoren das Ansteigen des systolischen Druckes für prognostisch ungünstig halten, sehen andere den diastolischen Druck für ausschlaggebend an. Nach Baumgart darf dieser nicht über 80 mm Hg liegen. Seitz wiederum hält die Beobachtung der Amplitude für das Wichtigste. Sie war bei seinen Fällen selbst bei den Frauen auffallend verkleinert, bei denen der systolische Druck nicht pathologische Werte erreichte.

An unserm Material von 79 Eklampsie-Fällen fand sich in allen bis auf einen:

1. eine Erhöhung des systolischen Druckes, und zwar lag er durchweg über dem allgemein angegebenen Grenzwert von 130—135 mm Hg. Er zeigte mitunter einen Anstieg bis zu 260 mm Hg.
2. In 85 % war bei den Frauen der diastolische Druck über 80 mm Hg, mit Werten bis zu 170 mm Hg.
3. Die Amplitude war in 99 % erhöht mit Werten von 50—120 mm Hg.

Gerade die schwer verlaufenden Eklampsien zeigten in den weitaus meisten Fällen eine auffallende Erhöhung aller Werte, also eine Erhöhung aller drei Komponenten, wobei besonders die starke Ueberhöhung der Amplitude auffiel, die hier auf ein enormes Ansteigen des systolischen Druckes zurückzuführen war. Sie zeigte bei 10 von 11 gestorbenen Eklamptischen Werte von 90—160 mm Hg.

Mit dieser Feststellung soll nicht gesagt sein, daß ausnahmslos alle Eklampsien, die solche Blutdruckwerte aufwiesen, einen schweren Ver-

lauf zeigten. Es konnten 14 % der Eklampsien, die die gleichen Blutdruckwerte zeigten wie die letal verlaufenen, dauernd unter der cerebralen Reizschwelle gehalten werden. Alle diese Frauen blieben hier am Leben. Die Folgerung hieraus muß sein, daß man in allen Fällen, die eine starke Erhöhung aller drei Druckwertkomponenten zeigen, eine ernste, aber nicht unbedingt ungünstige Prognose stellen muß. Bei allen diesen angegebenen Zahlen handelt es sich um die Höchstwerte, die im Verlauf einer jeden Eklampsie gemessen wurden.

Ein weiteres prognostisch verwertbares Symptom bei der Bestimmung des Blutdruckes, besonders hinsichtlich der therapeutischen Beeinflußbarkeit der Eklampsie scheint die stündliche Blutdruckmessung zu geben. In den meisten Fällen, die langsam ansteigende Blutdruckwerte zeigten, stündlich nach der Einlieferung gemessen, hat die hier konservativ betriebene Therapie nach einer gewissen Einwirkungszeit einen recht guten Erfolg gehabt. Es zeigte sich hier ein ebenso langsamer, aber stetiger Abfall der Blutdruckkurve. Denkt man sich die Werte kurvenmäßig in ein Koordinatensystem eingetragen, so zeigt die Kurve hier Parabelform. Andererseits zeigten die Eklampsien, die oft stündlich auffallend starke Remissionen ihrer Blutdruckwerte aufwiesen, sich gegenüber jeder Therapie recht widerstandsfähig.

Fall:

IV-para, 34 Jahre alt, wird bewußtlos eingeliefert. Bereits zu Hause waren gehäufte Anfälle aufgetreten.

Befund: RR 120/205 durchschnittlich, mit stündlich starken Remissionen.

Harn: E/Esbach 6 ‰.

Die Symptome gehen zunächst auf Stroganoff-Therapie und Doryl-Injektionen zurück. 4 Tage lang kommt es zu keinem Anfall, am 5. Tag nach dieser Therapie setzen dann plötzlich drei schnell aufeinanderfolgende Krampfanfälle ein. Die Frau ist völlig bewußtlos, Puls und Atmung schlecht. Es erfolgte Exitus.

Dabei betrugen bei dieser Frau die stündlichen Schwankungen des Blutdrucks durchschnittlich 45 mm Hg, sie lagen systolisch zwischen 30 und 60 mm Hg, diastolisch zwischen 20 und 30 mm Hg. Die jeweiligen eklamptischen Anfälle fielen immer zusammen mit den Spitzen der Blutdruckwerte.

Eine Steigerung der Pulsfrequenz und eine Temperaturerhöhung ließ sich nur in 25 % aller Fälle feststellen. Die Temperaturen bewegten sich hier in subfebrilen Grenzen, um 38° herum. Die Pulsfrequenz stieg hier bis zu 120 an. Dies waren ausnahmslos schwer verlaufende Fälle. Nur bei einer Frau stieg die Temperatur bis auf 41,3° an, und es erfolgte der Exitus. Ein bakterieller oder toxischer Infekt anderer Genese war hier nicht nachzuweisen.

Beobachtete Nierenveränderungen:

Der polysymptomatische Verlauf der Nierenaffektionen bei Eklampsien hat schon lange dazu geführt, daß eine besondere Bezeichnung für sie eingeführt wurde, nämlich die der Schwangerschaftsniere. Denn die gefundenen Symptome lassen sich nicht einheitlich einordnen unter die

Krankheitsbilder der sonst aus der Inneren Medizin her bekannten Nierenerkrankungen. Während auf der einen Seite das Vorkommen hoher Blutdruckwerte, Erhöhung des Rest-N und Haematurie, eventuell Retinitis angiospastica für das Vorhandensein einer entzündlichen, toxischen Schädigung des Glomerulusapparates der Nieren sprechen, läßt auf der anderen Seite das Vorhandensein ausgedehnter Oedeme mit großer Eiweißausscheidung im Harn, dagegen mit normalen Rest-N-Werten, aber verhältnismäßig geringem Blutdruck, sowie bei Fehlen von Erythrozyten im Sediment, auf das Vorliegen einer degenerativen Nierenveränderung im Tubulusgebiet schließen. Diese Tatsache erklärt auch die vorhin erwähnte Beobachtung, daß hohe Riva-Rocci-Werte nicht immer Hand in Hand gehen mit großer Eiweißausscheidung. Es kann also einmal die Nierenveränderung der Eklampsie mehr nach der degenerativen Seite und einmal mehr nach der entzündlichen Seite zuneigen. Es können aber auch beide Veränderungen gleich schwer nebeneinander bestehen. Gerade bei den hier beobachteten gestorbenen Eklamptischen zeigte es sich, daß ausgesprochene starke Veränderungen beider Teile des Nierenparenchyms, sowohl der Glomeruli als auch der Tubuli, vorhanden waren. Es waren neben einer hohen Eiweißausscheidung: Esbach zwischen 15 und 20 ‰ und ausgedehnten Oedemen, auch sehr hohe Blutdruckwerte und massenhaft Erythrozyten im Sediment, in zwei Fällen sogar nachweisbare Urämie vorhanden. Nur eine Frau, die starb, zeigte das Bild einer Hydronephrose. Es sei hier wegen der Eigenart beschrieben.

Die Natur hat hier gewissermaßen dem Beobachter am Menschen selbst ein trauriges Experiment vorgemacht.

Fall:

I-para, 26 Jahre alt, wird wegen starker Eklampsismus-Symptome eingeliefert.

Befund: Es handelt sich um eine Schwangerschaft im 10. Monat.

RR 120/225.

Eiweiß: Kochprobe +.

Wegen des schweren Verlaufs (es trat Benommenheit ein), wird ein intraperitonealer Kaiserschnitt gemacht, durch den zweieiige Zwillinge lebend geboren wurden mit einem Geburtsgewicht von 3700 und 3740 Gramm.

Trotz des Absinkens des Blutdruckes nach der Operation RR 100/160 setzen schwere Anfälle ein. Eine sofort eingeleitete Stroganofftherapie und ein Aderlaß von 500 ccm hatten keinen Erfolg.

Es traten insgesamt 11 starke Krampfanfälle auf bis zu 2 Minuten Dauer. Auch jetzt erst fanden sich im Harnsediment nur vereinzelt granulierte Zylinder.

Die Patientin war fast dauernd benommen. Es erfolgte der Exitus.

Der Sektionsbefund lautete: Doppelseitige Hydronephrose mit Schwund des Parenchyms. Nach dem Befund war kaum zu erwarten, daß die Nieren später je gut funktionstüchtig geworden wären. Eine Kompression der Ureteren durch den schwangeren Uterus liegt im Bereich der Möglichkeiten.

Bei diesem Fall steht die Frage offen, ob die eklamptischen Krämpfe in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Entwicklung der Hydronephrose stehen.

Aeußere sichtbare Zeichen der Eiweißausscheidung waren immer Oedeme, die umso ausgedehnter waren, je größer der Eiweißverlust durch die Nieren war. Eine Erscheinung, die man ja mit der Verschiebung des kolloidosmotischen Druckes zwischen der extravasalen Gewebsflüssigkeit und dem intravasalen Blutplasma erklärt. Die Oedeme waren in den meisten Fällen in den unteren Extremitäten und im Gesicht lokalisiert, in einigen wenigen Fällen traten sie auch in Form von Labien- und Handrückenoedem oder als Anasarka auf. Eine Rest-N-Erhöhung konnte nur bei drei Frauen beobachtet werden mit Werten bis zu 165 mg%, die zugleich mit Anurie bzw. Oligurie einhergingen. Zwei davon starben.

Alle übrigen Eklampsien wiesen, soweit die Blutserumwerte bestimmt wurden, einen normalen Rest-N auf, zweimal konnte eine Verminderung des Kochsalzspiegels beobachtet werden. Die Eklampsien, bei denen Esbach-Werte nur bis zu 2 ‰ nachzuweisen waren, zeigten einen leichten Verlauf. Allerdings war bei zwei Frauen, die ad exitum gekommen sind, nur eine leichte Trübung bei der Kochprobe festzustellen. Man kann also nicht unbedingt aus der Eiweißausscheidung die Prognose ableiten.

In neuerer Zeit gewinnt die Beobachtung der Nierensymptome immer mehr Interesse bei der Frage nach der Spätschädigung durch Eklampsie. Nachdem man bisher angenommen hatte, daß diese Erkrankung, sofern sie nicht letal verläuft, schnell und restlos ausheilt, ohne eine nachhaltige Schädigung eines Organes zu hinterlassen, weisen heute besonders Internisten, wie Leyden und Vollhard darauf hin, daß ein Entstehen einer tödlichen Glomerulonephritis aus einer eklamptischen Nierenveränderung durchaus denkbar ist. Eine ähnliche Ansicht äußern amerikanische Autoren. So schreibt Harris als Folgerung seiner Beobachtungen im John Hopkins Hospital, daß die Zustände der chronischen Nephritis und der Eklampsie miteinander verwandt und nicht vollkommene getrennte Krankheiten sind.

Auch an den hier beschriebenen Eklampsien konnte eine Beobachtung gemacht werden, die das schnelle und völlige Ausheilen der durch die Eklampsie hervorgerufene Nierenaffektion fraglich erscheinen läßt. Von 47 schwer verlaufenen Eklampsien mußten 12 z. T. noch nach einem klinischen Aufenthalt von 5 Wochen in außerklinische ärztliche Behandlung überwiesen werden, weil die Kochprobe des Harns und der Sedimentbefund noch immer positives Ergebnis zeigten. Zwei Frauen mußten sogar in klinisch-internistische Behandlung überführt werden, weil neben einer beträchtlichen Eiweißausscheidung, auch der Blutdruck nicht zur Norm abgefallen war. Das sind also 23 % aller

mit dem Leben davongekommener Eklampsien. Anamnestisch war hierbei nur in einem Fall eine der Eklampsie vorangegangene Nierenaffektion nachzuweisen. Aus diesen nur kurzen Beobachtungen ist nicht ersichtbar, welcher Art die zu erwartenden Spätschädigungen sein könnten, ob daraus eine subakute bzw. chronische Nephritis oder eine Nephrose entstehen kann. Diese Frage hat G. Döderlein zu klären versucht. Er hat bei 26 Frauen, die in dieser Klinik wegen Eklampsie behandelt worden waren, eingehende klinische Nachuntersuchungen angestellt. Die Erkrankung lag 8 Monate bis 5 Jahre zurück und ging seinerzeit mit Eiweißausscheidung bis zu 20 ‰ einher. Davon waren 16 Frauen vollkommen ausgeheilt, 7 Frauen waren nierenkrank geblieben, zeigten aber nur für chronische Nephrose typische Symptome. Bei 3 Frauen war die Nierenfunktion bis auf geringe Albuminurie normal. Es handelte sich hier also um eine verzögerte Ausheilung. Döderlein folgerte daraus, daß, wenn Schädigungen bleiben, sie das Bild der chronischen Nephrose bieten. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Eklampsie und chronischer Nephritis ist seiner Ansicht nach unwahrscheinlich.

Von der vielseitigen, mitunter doch tiefgreifenden Schädigung des Nierenparenchyms zeugen auch die Sektionsbefunde der an dieser Klinik tödlich ausgegangenen Eklampsien. Neben den Zeichen einer chronischen Glomerulonephritis waren in vielen Fällen auch degenerative Veränderungen nachzuweisen, wie fettige Degeneration und Lipoidentartung.

Es seien hier auch gleich die anderen bei der Sektion gefundenen Symptome aufgeführt, die ja immer wieder die gleichen sind. Es fanden sich petechiale Blutungen auf der Schleimhaut des Nierenbeckens, der Ureteren und der Harnblase, Leberverfettung, Milzschwellung, Lungenoedem und oedematöse Durchtränkung des Gehirns. Ferner Blutungen in Pleura, Perikard, Peritoneum und Leber.

Die Krampfanfälle:

Wenn auch heute allgemein der Standpunkt anerkannt wird, daß der Krampfanfall nicht das Wesen der Eklampsie ausmacht, sondern nur ein Symptom ist, wie es in gleicher Form auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen vorkommt, so ist doch zu beobachten, daß meist mit dem Auftreten von Krämpfen die Eklampsie einen viel ernsteren Verlauf nimmt. Es brauchen nicht immer direkte epileptiforme Krämpfe zu sein, die das Krankheitsbild so auffallend verschlechtern. Ebenso zu bewerten sind seine Aequivalente, wie Bewußtlosigkeit und Sehstörungen. Letztere können zum Teil als echte Retinitis angiospastica auftreten, zum Teil als zentrale Sehstörung mit normalem Augenhintergrundsbefund. Von 21 Fällen, die die gleichen schweren anderen Symptome aufwiesen, wie die Eklampsie, aber ohne

Krampfanfälle verliefen, hat die Klinik nicht einen Patienten verloren. Dabei sind nicht mitgerechnet die ausgesprochenen „Lebereklampsien“ (hepatogene Form nach Seitz), die eine Sonderstellung einnehmen und im allgemeinen gegen die nephrogene und Labilitätseklampsie gut abzugrenzen sind. Sie sind therapeutisch besonders schlecht beeinflußbar. Bei den Eklampsien mit Krampfanfällen war die Schwere des Verlaufs analog der Schwere der Krampfanfälle. Dabei war nicht immer die absolute Zahl der Anfälle ausschlaggebend, sondern es waren oft mehr Dauer und Schnelligkeit des Aufeinanderfolgens der einzelnen Krämpfe maßgebend. Eine Zusammenstellung nach der Zahl der Anfälle ergab folgendes:

Zahl der Anfälle	Mortalität der Mütter	Mortalität der Kinder
Eklampsien mit 1—10 Anfällen	11,4 %	13,1 %
11—20 „	42,9 %	66,6 %

Mit der Verdoppelung der Anfälle steigt also hier gleich die Mortalität der Mütter um das Vierfache, die der Kinder um das Fünffache. Von 2 Fällen mit Status eklamptikus kam einer ad exitum. Bei den letal ausgegangenen Eklampsien mit weniger als 10 Anfällen zeigte sich in vielen Fällen eine recht lange Dauer des einzelnen Anfalls, einmal sogar 4 Minuten, während sie sonst nur bis zu 1 Minute dauerten.

Die Krämpfe traten nicht immer in Form des großen epileptiformen Anfalles auf, sondern es konnten vereinzelt auch lokalisierte Krämpfe beobachtet werden, die dann meistens die Extremitäten, in einem Fall die Schluck- und Atemmuskulatur und in einem andern nur die Gesichtsmuskulatur befielen.

Sehstörungen traten nur bei 5 Frauen auf, das sind 6,3 %. Bei 3 Frauen davon trat eine völlige Erblindung ein, die in einem Fall sogar 4 Tage lang anhielt, in 2 Fällen waren nur Skotome vorhanden. Bei 4 Patientinnen davon war der Augenhintergrund völlig normal, es muß sich also um einen zentralen Sitz der Störung gehandelt haben. Nur in einem Fall konnte eine echte Retinitis angiospastica diagnostiziert werden. Alle Fälle, in denen die Sehstörungen zu den Krämpfen noch hinzukamen, wiesen einen besonders schweren Verlauf auf.

Eine Frage, die besonders von amerikanischer Seite mit Nachdruck betont wird, ist die nach der Recidivierung der Eklampsie. So hat Joung an seinem Material 56 % Toxikoserecidive beobachtet. Eastman kommt auf 30 %, wovon nur 5 % echte Eklampsierecidive darstellen. Dagegen wird in Deutschland im allgemeinen die Recidivgefahr für nicht bedeutend erachtet. Seitz gibt 2 % Eklampsierecidive an, Büttner 2,4 %. Unter den hier an dieser Klinik zur Beobachtung

gekommenen Eklampsiefällen waren nur 2 deutlich nachweisbare Recidive vorhanden. Das heißt also nur in 8 % der Mehrgebärenden. Es ist damit natürlich nicht gesagt, wie viel der Multiparen evtl. vorher eine andere leichtere Form der Toxikose durchgemacht haben, da diese mitunter einer Frau selbst gar nicht als solche aufzufallen braucht, wenn es nur z. B. zu einer leichten Eiweißausscheidung und geringen Oedemen kommt. Dazu ist es ja bekannt, daß selbst beträchtliche Blutdrucksteigerungen erst sehr spät oder gar nicht von der Schwangeren bemerkt werden. Siedentopf, der deshalb die auf eine Eklampsie folgenden Schwangerschaften genau untersucht hat, fand in 16 % Toxikoserecidive, in 5 % echte recidivierende Eklampsien und in 11 % Eklampsismen.

Die Therapie.

Eine kausale Therapie ist, wie oben erwähnt, nicht möglich, solange nicht die Aetiologie der Eklampsie in allen ihren Einzelfaktoren geklärt ist. Aus diesem Grunde muß auch die Behandlung bis dahin, wie jede symptomatische Behandlung, von der Erfahrung des einzelnen Geburtshelfers abhängig sein. So ist es auch zu erklären, daß heute drei Richtungen der Behandlungsweise nebeneinander bestehen: die aktive, die konservative Therapie und die der mittleren Linie. Alle drei Richtungen haben sich in letzter Zeit einander genähert und alle drei zusammen unterscheiden sich heute lediglich in zwei Punkten. Die aktive Richtung und die der mittleren Linie treten für ein operatives Vorgehen durch den Kaiserschnitt ein, wobei die Vertreter der aktiven Richtung sofort bei der Einlieferung, sogar schon im präeklamptischen Stadium operieren, während die Anhänger der mittleren Linie zunächst abwartend symptomatisch behandeln und dann eine operative Entbindung durch den Kaiserschnitt anschließen. Die Vertreter der konservativen Richtung treten für eine absolute abwartende Behandlung ein, lehnen den Kaiserschnitt in der Therapie der Eklampsie ab und wollen höchstens nur leichtere vaginale geburtshilfliche Operationen, wie die Entbindung durch die Zange oder die Extraktion, angewandt wissen. Es geht also grundsätzlich um die Streitfrage um die Anwendung des Kaiserschnitts in der Therapie der Eklampsie.

Stoeckel und Zweifel haben diese beiden Hauptrichtungen folgendermaßen definiert:

1. Aktives Vorgehen:
   Stoeckel: Im Vordergrund steht die sofortige, aber durchaus schonende Entbindung, der nötigenfalls die Eklampsietherapie folgt.
2. Konservatives Vorgehen:
   Zweifel: Im Vordergrund steht die sofortige Eklampsiebehandlung, der eine künstliche Entbindung nur dann angefügt wird, wenn sie

sich per vias naturales bei Erfüllung der dafür nötigen Vorbedingungen ausführen läßt.

Jede von diesen beiden Richtungen hat ihre überzeugten Anhänger und jede Gründe für ihr therapeutisches Vorgehen. Entscheidend kann letzten Endes nur der Erfolg sein, und hier können auch nur die einzelnen Richtungen verglichen werden. Dabei ist es nicht zu vermeiden, daß man oft die widersprechendsten Angaben in der Literatur findet, daß einmal die aktive, einmal die konservative Richtung den Lorbeer der niedrigsten Mortalitätsziffer errungen zu haben scheint. Es ist nicht verwunderlich, da die einzelnen Kliniken unter ganz verschiedenen Bedingungen arbeiten. Denkt man allein an die Zusammenarbeit draußen mit der Hebamme und dem praktischen Arzt, denen ja in der Hauptsache die vorgeburtliche Ueberwachung der Schwangeren anheim fällt. Ist es doch eine Tatsache, daß die günstige Prognose wesentlich von der rechtzeitigen Einweisung in die Klinik abhängt. Aus diesem Grunde sind Vergleiche, die an ein und derselben Entbindungsanstalt gemacht wurden, von besonderem Wert, da nur so einigermaßen gleiche Voraussetzungen vorhanden sind. Es soll nicht die Aufgabe dieser Arbeit sein, den Kampf der einen gegen die andere Richtung in allen Einzelheiten hier auszutragen. Es sollen hier lediglich die Resultate der Münchener Klinik und die Wege, die zu ihnen führten, beschrieben werden.

Während in den Jahren 1918—1933 eine vorwiegend aktive Therapie der Eklampsie an dieser Klinik betrieben wurde, herrscht in den Jahren 1934—1938 die konservative Behandlung vor. Es stand hier also nach der Definition Zweifel's die abwartende Behandlung im Vordergrund, waren dagegen die Vorbedingungen erfüllt, so wurde die Geburt mit einer leichten geburtshilflichen Operation (Forceps oder Extraktion) per vaginam beendigt. Zunächst sei hier nochmals auf die mit dieser Therapie erzielten Resultate hingewiesen. Während die Gesamtmortalität in den Jahren 1918—1933 in der Klinik 16,3 % betrug, senkte sie sich in den letzten 5 Jahren auf 12,7 %.

Dabei wurden von 79 Fällen in dieser Zeit 63, das sind rund 80 %, konservativ behandelt und 20 % noch nach der operativen Therapie der vorangegangenen Zeit.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser beiden Behandlungsarten miteinander, so ergibt sich folgendes interessante Verhältnis:

	Mortalität der Mütter	der Kinder
Operative Fälle	35,3 %	33,3 %
Konservative Fälle	6,4 %	23,3 %

Dabei sind zu „operativ“ alle 16 Frauen gerechnet worden, die entweder sofort nach der Einlieferung oder nach dem ersten schweren Anfall durch abdominellen oder vaginalen Kaiserschnitt entbunden wurden. Bei einigen wenigen Eklampsien, es waren insgesamt 4 von allen operierten Eklampsien, wurde zunächst eine konservative Therapie eingeleitet und dann erst zur Sectio geschritten. Zwei Frauen davon sind bereits im präeklamptischen Stadium durch Kaiserschnitt entbunden worden, davon starb eine.

Unter konservativ sind all die Fälle zusammengefaßt, die grundsätzlich abwartend nach der weiter unten beschriebenen Methode behandelt wurden, wobei in 30,1 % davon die Geburt mit einer leichteren geburtshilflichen Operation beendet wurde.

Aus dieser Gegenüberstellung geht hervor, daß unter den gleichen Bedingungen hier die Mortalität der konservativ behandelten Frauen auffallend geringer war, als die der operativ behandelten. Dabei ist ebenfalls die Mortalität der Kinder der konservativ behandelten Mütter um 10 % geringer als die der durch Kaiserschnitt entbundenen. Letztere Tatsache ist besonders auffallend, da man doch annehmen müßte, daß gerade eine länger einwirkende Toxikose, wie es bei Anwendung der konservativen Therapie der Fall ist, die Lebensaussichten für die Kinder verschlechtern müßte. So hat z. B. Peckham an seinem Material von Schwangerschaftstoxikosen nachgewiesen, daß mit der Länge der Einwirkungszeit der Toxikose die Lebensaussicht für das Kind abnimmt. Eine Beobachtung, die also hier nicht bestätigt werden kann. Aus dieser oben angeführten Gegenüberstellung geht eindeutig hervor, daß die operativ behandelten Fälle an der Gesamtmortalität von 12,7 % in hohem Maße beteiligt sind. Man muß allerdings dabei berücksichtigen, daß da insgesamt nur 17 Fälle so behandelt wurden, bei der Berechnung ihrer Mortalitätsziffer der Fehler der kleinen Zahl in gewissem Grade mitspricht.

Zu ähnlichen Ergebnissen bei dem Vergleich der Resultate der nach den **beiden** therapeutischen Methoden an der **gleichen** Klinik behandelten Eklampsien kommen auch andere Autoren. So fand Binder, daß durch die konservative Therapie die mütterliche Mortalität von 17,7 % auf 7,7 %, ebenso auch die kindliche Mortalität von 44,5 % auf 27,1 % gesenkt werden konnte. Bernstein fand als Ergebnis einer umfassenden Statistik dieser Art aus 8 Kliniken der Vereinigten Staaten, daß die Sterblichkeit nach der konservativen Behandlung um 0,8 bis 32 %, das sind im Durchschnitt ungefähr 13 %, geringer war als die Sterblichkeit nach der radikalen Behandlung. Er hat folgende Zusammenstellung von amerikanischen Kliniken gemacht:

Autor und Klinik	Zahl der Fälle	Behandlung	Sterblichkeit %
Davis u. Harrar, New York	370	radikal	20,0
Lying - in - Hospital	149	konservativ	15,0
Miller u. King, New Orleans	138	radikal	47,8
Charity Hospital	38	konservativ	15,8
Peckham und Wilson	110	radikal	22,8
John Hopkins Hospital	71	Uebergangsperiode	16,9
	76	konservativ	14,6
	127	Stroganoff	11,0
Binder, Jersey City Hospital	45	radikal	17,7
u. Margaret Hague Maternity Hospital	78	konservativ	7,6
Beck, Brooklyn	49	radikal	26,5
	48	konservativ	6,3
Reinberger und Schreier	62	radikal	28,8
Memphis	108	konservativ	28,0
Brame, Univ. of Virginia	10	radikal	18,5
Hospital	42	konservativ	9,5
Langrock, Harlem Hospital	34	radikal	35,2
New York City	57	konservativ	22,8

Behandlung des Eklampsismus.

Wenn auch der Aetiologie nach Eklampsismus und Eklampsie ein und dieselbe Erkrankung darstellen (Heynemann), so sollen die beiden Erscheinungsformen in ihrer Therapie getrennt beschrieben werden, da bei der ausgebrochenen Eklampsie das Hauptgewicht zunächst auf die Beseitigung des Krampfanfalles zu richten ist.

Wie in der Therapie der manifesten Eklampsie, so hat die Münchener Klinik auch bei der Behandlung des Eklampsismus konservative Maßnahmen angewandt. Diese können, wie schon gesagt, nur symptomatisch sein. Andererseits beseitigt aber auch eine aktive Therapie mit der möglichst schnellen Ausräumung des Uterus im eigentlichen Sinne nicht die Ursache, sondern nur eine wichtige Vorbedingung für die Eklampsie, wie Siedentopf sagt. Das Hauptaugenmerk ist im Stadium des Eklampsismus auf eine strenge Diät und Aufrechterhaltung des Gleichgewichts im Wasserhaushalt zu richten.

Die Vollhard'sche Hunger- und Durstkur hat als Therapie zur Verhütung des Krampfausbruches gute Dienste geleistet. Am besten waren hierdurch die Oedeme und die Oligurie zu beeinflussen, weniger gut der Blutdruck. Die Oedeme gingen in vielen Fällen allein daraufhin zurück und der Harnfluß kam wieder in Gang. Die diätetischen Maßnahmen sind in ihrer Intensität nach der Schwere der Symptome variiert worden. In schweren Fällen wurde eine strenge Hunger- und Durstkur von 2 Tagen verordnet. In dieser Zeit erhielt die Patientin am Tag nur 1 Tasse Zitronenwasser, evtl. etwas Apfelkompott. Anschließend wurden Obst- und Milchtage eingeschaltet. In weniger schweren Fällen wurde nur eine salz-, flüssigkeits- und eiweißarme Diät gegeben. Die Diurese wurde zuweilen mit Euphyllin angeregt. Durch diese Therapie allein ließ sich der erhöhte Blutdruck nur wenig beeinflussen. Hier zeigte sich das Doryl recht gut wirksam, das nach F. G. Dietel bis zu 12mal 0,005 per os täglich gegeben wurde. Es ist ein von Kreitmayr dargestelltes synthetisches Cholinderivat der Firma Merck, das einen außerordentlichen Vagusreiz ausübt und somit zur Blutdrucksenkung führt.

Zur Beruhigung und gleichzeitig als direkte Prophylaxe gegen das Auftreten von Krampfanfällen erhielten die Patientinnen in entsprechend gefährdeten Fällen Luminal und Chloralhydratklysmen, besonders wenn es darauf ankam, eine Präeklampsie, die so konservativ bis kurz vor die Spontangeburt gebracht worden war, diese auch ohne Anstrengung zu Ende gehen zu lassen. Mit gleich gutem Erfolg wurde das Magnesium, als Magnesium glycerino-phosphoricum i.m. injiziert, höchstens 10 ccm pro die, angewandt, besonders in den zu spät eingelieferten Fällen, bei denen man jeden Augenblick mit dem Ausbruch von Anfällen rechnen konnte.

In letzteren Fällen, sowie in allen, bei denen durch diese rein konservative Therapie eine deutliche Besserung des Krankheitsbildes nicht zu erzielen war, — wo man also die Frau den Anstrengungen einer langen Spontangeburt nicht aussetzen wollte, — wurde bei erfüllten Vorbedingungen die Geburt durch die Zange oder durch Einleitung der Frühgeburt beendet. Es war nur 6mal der Fall, das sind 30 %.

Bei 20 so behandelten Präeklampsien, die noch keine cerebralen Symptome zeigten, kam es in keinem Fall zu einem Ausbruch von Krampfanfällen. Alle diese Fälle waren aber rechtzeitig eingeliefert, d. h. sie konnten wenigstens 5 Tage lang, durchschnittlich waren es 14 Tage, intensiv konservativ behandelt werden. Die Anamnese ergab, daß die Frau im letzten Teil der Schwangerschaft von ihrem Hausarzt, zum Teil auch vom Ambulatorium der Klinik überwacht worden war.

Zu dem gleichen Ergebnis kamen Schulze, Essen-Möller und Seitz. Sie berichten, daß es bei allen rechtzeitig konservativ behandelten Präeklampsien in keinem Fall zum Ausbruch von Krampfanfällen kam. Waren jedoch bereits cerebrale Symptome vorhanden, so

kam es trotz der Therapie in 35,7 % zum Ausbruch einer manifesten Eklampsie. Diese Tatsache weist darauf hin, wie wichtig die prophylaktische Schwangerschaftsbeobachtung zur rechtzeitigen Erkennung präeklamptischer Symptome und damit für die Therapie der Eklampsie überhaupt ist. In 95 % aller eingelieferter voll ausgebildeter Eklampsien waren in der Anamnese die immer wiederkehrenden Symptome wie Augenflimmern, geschwollene Beine, gedunsenes Gesicht, Schwindel und Kopfschmerzen zu finden. Trotzdem wurden die Frauen erst in die Klinik nach dem Manifestwerden der Eklampsie, zum großen Teil bewußtlos, eingeliefert, obwohl die Symptome bereits 4—6 Wochen vorher deutlich vorhanden waren. Dies beweist zur Genüge, wie wichtig die Gesundheitsüberwachung der Schwangeren ist, wie sie in so großzügiger Weise bereits in den Vereinigten Staaten durchgeführt ist und wie sie in neuerer Zeit von vielen Seiten in Deutschland eindringlich gefordert wird. Soll also eine Therapie der Präeklampsie von Erfolg sein, so muß eine möglichst frühzeitige Erkennung der Symptome und damit eine rechtzeitige Ueberführung in klinische Behandlung vorausgehen.

Therapie der Eklampsie.

All diese beschriebenen konservativen Maßnahmen treten zunächst in den Hintergrund beim Ausbruch von Krampfanfällen. An der Münchener Klinik wird hier zuerst eine energische Stroganoff-Therapie eingeleitet, wobei das Morphium mitunter durch Pantopon, Luminal oder Phanodorm ersetzt wurde. In den meisten Fällen wurde diese Therapie mit Magnesium wirksam unterstützt. Die Stroganofftherapie hat sich nach wie vor in der Klinik der Eklampsie bewährt. Stroganoff selbst und einige andere Autoren sehen darin sogar eine spezifische Therapie und nicht nur eine rein symptomatische. Ersterer hält das Chloralhydrat für einen direkten Antagonisten des Eklampsietoxins. Ebenso nimmt Fauvet an, daß gewisse Narkotika antagonistisch auf die Hormone des Hypophysenhinterlappens wirken. Die hin und wieder zu beobachtenden Fälle, in denen das Chloralhydrat versagt, erklärt Stroganoff selbst. Auch er konnte beobachten, daß unter Umständen das Chloralhydrat bei der rektalen Applikation nicht resorbiert wird.

In diesen Fällen hat sich hier das Magnesium kombiniert mit der Stroganoff-Therapie gut bewährt. Es wurde als Magnesium glycerinophosphoricum in einer 25%igen Lösung in Mengen von 5—10 ccm i.m. injiziert. Es ist ein recht energisch wirkendes Mittel im Kampf gegen Krampfanfälle.

So wurde es schon vorher, ehe es in die Geburtshilfe eingeführt wurde, als Therapie gegen Tetanus und Strychninvergiftungen angewandt. Es besitzt neben der zentralberuhigenden Wirkung des Chloralhydrats noch eine perifere Wirksamkeit, da es den motori-

schen Impulsen den Weg zur Skelettmuskulatur verlegt. In einigen Fällen kam es bereits nach zwei Injektionen zu je 5 ccm zum Sistieren der Anfälle. Unter diesen Umständen war also eine Ueberdosierung von Magnesium nicht möglich. Einige Autoren, wie z. B. Konrad, halten sogar das Magnesium für wirksamer als die Stroganoff-Therapie. Dazu kann gesagt werden, daß bei den hier beobachteten Fällen die zentral-sedative Wirkung des Chloralhydrats und des Morphiums größer zu sein scheint als die des Magnesiums, das mehr perifer wirksam ist. Außerdem wurden in dieser Klinik einige Eklampsien beobachtet, die scheinbar Magnesium-resistent waren. Eine Eklampsie z. B., die nach dem 4. Anfall in Behandlung kam und zunächst mit Magnesium und Luminal angegriffen wurde, konnte damit überhaupt nicht beeinflußt werden. Es kam noch zu 5 weiteren Anfällen, die erst zum Sistieren gebracht wurden, als mit der Stroganoff-Therapie begonnen wurde. Das in gewissen Fällen festzustellende Versagen des an sich curareartig wirkenden Magnesiums ist mit seiner geringen therapeutischen Wirkungsbreite zu erklären. Man läuft Gefahr, wenn man bei hartnäckigen Krampfanfällen mit der Dosis heraufgeht, damit auch die Atemmuskulatur anzulähmen. Aus diesem Grunde muß oft die Injektion wirksamer Mengen Magnesium unterbleiben.

Der Aderlaß, der nur vereinzelt mit Mengen von 500 bis 600 ccm angewandt wurde, bewirkt nur eine momentane, schnell vorübergehende Besserung des Zustandsbildes und zeigte sich so auch nur bei der Wochenbettseklampsie wirksam. Dagegen konnte für den Aderlaß, der in seiner Wirkung zu wenig anhaltend war, was an dem langsam ansteigenden Blutdruck zu erkennen war, erfolgreich das Doryl eingesetzt werden. Es wurde im Gegensatz zu der Präeklampsie nach dem Ausbruch von Anfällen subkutan gegeben, in schweren Fällen bis zu 0,00025 zweistündlich. Prophylaktisch wurde es stets vor der Geburt gegeben. Im allgemeinen kann man sagen, daß das Doryl in seiner Wirkung sehr schnell eintritt, daß es aber leider auch nicht sehr anhaltend in seiner Wirkung ist und recht oft injiziert werden muß.

Seitdem auf der Suche nach der Aetiologie der Eklampsie die Beobachtung der hormonalen Störung in den Vordergrund rückte und sie mehr und mehr als Dyshormonose aufgefaßt wird, wobei die Hypophyse eine Hauptrolle spielt, nimmt in der Literatur die hormonale, Organ- oder Opo-Therapie einen breiten Raum ein. So gibt z. B. Küstner Thyroxin, um die Ueberproduktion des Hypophysenhinterlappens zu kompensieren, da ja die Schilddrüse funktionell ein Antagonist des Hypophysenhinterlappens ist. Er hat mit täglich 2 mg Thyroxin gute Resultate erzielt, vor allem bei Fällen mit starken Oedemen und Störungen der Diurese, aber geringer Blutdrucksteigerung. Andere Autoren, wie Barczi und Paroli, sehen die Ursache der Nephropathie und der Eklampsie in einer Hypofunktion der Schilddrüse und geben aus diesem Grunde das Schilddrüsenhormon. Die Münchener

Klinik wendet nicht das Thyroxin als hauptsächlichstes Mittel an. Doch wurde es in vielen Fällen als zusätzliche Behandlung in der Menge von 2—4 mg i.v. täglich gegeben und es zeigte sich, daß die renale Komponente des Thyroxins, wie auch des mitunter angewandten Elityrans immer unterstützend wirksam war. Nur vereinzelt konnte die Harnsperre dadurch allein nicht gebrochen werden und ein Rückgang der Oedeme erzielt werden. Eine Wirksamkeit, die über diese renale Seite hinausging, konnte nicht festgestellt werden, wie etwa eine direkte Wirkung auf den Krampfanfall. Demnach ist das Thyroxin mehr ein Mittel, das gegen präeklampische Symptome Anwendung findet. Es sei hier bemerkt, daß K ü s t n e r nach Thyroxingaben ein Sistieren der Anfälle beobachtet haben will, allerdings erst nach einer Einwirkungszeit von 6—8 Stunden.

Dieses konservative Vorgehen machte in einem Drittel aller Fälle die Anwendung leichter operativer Eingriffe notwendig. Diese bestanden in der Anwendung der Zange oder der Einleitung der Frühgeburt, falls wegen des bedrohlichen Zustandes der Mutter auf das Kind keine Rücksicht mehr genommen werden konnte. Sie wurden insgesamt in 19 Fällen angewandt, das sind 30,1 % aller konservativ behandelten Eklampsien und Präeklampsien. Die Indikation zur Beendigung der Geburt mit der Zange bei erfüllten Vorbedingungen bildeten Wehenschwäche, schlechte Herztöne des Kindes oder eine zu erwartende Verschlechterung des Zustandes der Mutter durch eine lange Geburtsdauer. Bei dem Eintritt von Wehenschwäche wurde zunächst ein Versuch mit Orasthin gemacht, das ohne Gefahr angewendet werden konnte, da es nur die wehenanregende Fraktion des Hypophysenhinterlappenhormones nach der Abspaltung der blutdrucksteigernden und antidiuretischen Komponente des Tonephins enthält.

Es ist auch eine allgemein beobachtete Tatsache, daß zwischen einer langen Wehentätigkeit und dem Auftreten von Anfällen eine direkte Beziehung besteht. Da also eine lange Wehentätigkeit eine große Gefahr für die Gebärende selbst in der Eklampsie darstellt, wurde auch in allen Fällen die Zange angewandt, in denen durch die konservative Therapie die Besserung nicht so augenfällig war, daß eine Spontangeburt ruhig abgewartet werden konnte. Die Klinik steht also hierin nicht auf dem extremen Standpunkt anderer Autoren, die auch leichte geburtshilfliche Eingriffe bei der Eklampsie nicht angewandt wissen wollen. Hatte sich sogar das Zustandsbild während der Behandlung verschlechtert oder wurde die Frau in bereits sehr schlechtem Zustand eingeliefert, dann wurde durch Blasensprengung die Frühgeburt eingeleitet und nach anschließender Metreuryse die Extraktion vorgenommen. Letzterer Eingriff wurde bei 10 Fällen angewandt, das sind 16,7 % aller konservativ behandelten Fälle.

Betrachtet man zum Schluß die Mißerfolge dieser konservativen Therapie, also die letal ausgegangenen Fälle, so konnte zwar in einem

eine Komplikation durch eine schwere Glomerulonephritis festgestellt werden. Die Diagnose lautete hier: Glomerulonephritis mit aufgepfropfter Eklampsie. Bei allen übrigen war aber einfach die konservative Behandlung am Widerstand der Eklampsie selbst gescheitert. Es handelte sich hier ausnahmslos um Eklamptische, die erst nach vorausgegangenen Anfällen in die Klinik eingeliefert wurden. Trotz der energischsten Therapie trat zum Schluß ein allgemeiner Kreislaufkollaps ein, der durch keine Kreislauftherapie zu beeinflussen war. Es ist anzunehmen, daß diese Eklampsien wegen ihrer Schwere auch nach einer chirurgischen Therapie ad exitum gekommen wären, da einige operativ behandelten Fälle ebenfalls einer Kreislaufinsuffizienz erlagen. Diese Beobachtung hat Tausch dazu geführt, die Eklampsie vom therapeutischen Gesichtspunkt aus einzuteilen. Er macht von vornherein einen Unterschied zwischen den Formen, die konservativ beeinflußbar sind und den resistenten Fällen. Er prägte den Ausdruck „intercurrente Eklampsie". Damit sind die Eklampsien gemeint, die durch eine exspectative Therapie auf präeklamptische Stufe zurückzuführen sind.

Zum Schluß gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Dietel für die Förderung der Arbeit und für die freundliche Hilfsbereitschaft herzlichst zu danken.

Schrifttum.

Archangelski, B.: Zbl. Gynäk. 1928, 2645.

Barczi, E.: Zbl. Gynäk. 1929, 209.

Barczi, J.: Gyogyaszat 1928 II, 979.

Bickenbach, W.: Mschr. Geburtsh. 88, 248 — 1931.

Breipohl, W.: Klin. Wschr. Nr. 34 — 1936. Erfahrungen mit Thyroxin.

Browne, F. J.: Brit. med. J. Nr. 3711, 320 — 1932.

Delatte: Diss. Madrid — 1935.

Dietel, F. G.: Klin. Wschr. 1933 — 1686. Arch. Gynäk. 1934 — 157.

Döderlein, G.: Arch. Gynäk. 125, Kongreßber. Teil II, 655 — 1925.

Eastmann, N. J.: Internat. Clin., II. s. 44, 236 — 1934.

Essen-Möller, E.: In Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, VII, 1, Berlin—Wien 1927.

Ewald: Dtsch. med. Wschr., Nr. 8, 308 — 1929.

Fauvet, E.: Arch. Gynäk. 155, 100 — 1933; 156, 212 — 1934; 157, 139 — 1934; Klin. Wschr. II — 1931; 2125.

Goodall, J.: Montreal Surg etc. 63, 425.

Haupt: Zbl. Gynäk. 2 — 1938.

Klaften, E.: Zbl. Gynäk. 52, 1114 — 1928.

Konrad, J.,: Orv. Hetil 1933, 1059.

Konrad, E. v.: Arch. Gynäk. 157, 344 — 1934.

Küstner, H.: Arch. Gynäk. 145, 577 — 1931; Zbl. Gynäk. 1933, 925 — 1934, 2498; Klin. Wschr. 1930, I, 21, 550 — 1932, I, 1016; Arch. Gynäk., Bd. 133, 331 — 1928.

Martens: Diss. Hamburg — 1935.

Natale, P.: Ann. Ostetr. 54, 513 — 1932.

Nevermann, H.: Arch. Gynäk. 129, H. 3, 891 — 1927.

Oedor, A.: Szolnok: Orv. Hetil Nr. 7 — 1937.

Paroli, G.: Riv. ital. Ginec 7, 82 — 1928 — 9, 189 — 1929.

Peckham, C. H.: Bull. Hopkins Hosp. 45, 176 — 1928.

Platt: Brit. med. J., Sept. 12. — 1936.

Siedentopf: Die Bekämpfung der ekl. Schwangerschaftserkrankung. Leipzig: J. A. Barth — 1936.

Schulze, E.: Zbl. Gynäk., 2603 — 1932.

Seitz, L.: Richtlinien zur Schwangerschaftsunterbrechung. Hrsg. von der Reichsärztekammer, München — 1936.

Stroganoff, W.: Proc. roj. Soc. Med. 21, 1734 — 1928. J. Obstetr. 37, 807 1930. Traitement de l'eclampsie, Paris: Masson u. Cie. — 1935.

Tausch, M.: Mschr. Geburtsh. Bd. C VI Heft 6.

Joung, J.: Proc. roj, Soc. Med. 22, 314 — 1929.

Bernstein, B.: Diss. München — 1937.

Schultze, G. K. F.: Zschr. f. ärztl. Fortbildung 33, Nr. 7 und 8 — 1936.

Lebenslauf.

Am 17. Januar 1913 wurde ich in Ostpreußen, in Schwalg, als Sohn des Lehrers Fritz Arthur Dehlinger geboren. Ich besuchte zunächst 3 Jahre Vorschule und kam mit 10 Jahren auf das Humanistische Gymnasium zu Lötzen, wo ich am 9. März 1933 die Reifeprüfung bestand. Bis zum Physikum studierte ich in Königsberg/Pr., wo ich am 5. April 1936 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester studierte ich in Zürich und München und hier beendete ich das Studium am 13. Mai 1939 mit dem medizinischen Staatsexamen.